Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Marburg-Lahn
Direktor: Professor Dr. R. Klapp

Die Veränderung der Körpertemperatur bei Fettembolie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der gesamten Medizin der Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Carl Kluth
Volontär-Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität München

Marburg-Lahn 1935
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 8. Juli 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. R. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

In den letzten Jahrzehnten ist es gelungen, die meisten klinischen Symptome der Fettembolie von unmittelbaren oder mittelbaren Schädigungen einzelner befallener Organe abzuleiten. Man unterscheidet klinisch zwischen einer pulmonalen und cerebralen Fettembolie. Dyspnoe, Cyanose, Kreislaufstörungen einerseits entstehen durch Verstopfung der Lungenkapillaren; motorische Unruhe, Delirien, später Müdigkeit, Apathie, Coma, kurz allgemeine Herabsetzung der Hirnfunktionen andererseits im wesentlichen als Folge von Hirnembolie.

Demgegenüber ist die Zuordnung der vielfach beobachteten Veränderungen der Körpertemperatur zu den verschiedenen Verlaufsformen der Fettembolie bisher nicht gelungen. Die klinische Beobachtung über das Verhalten der Körpertemperatur im Schrifttum ist spärlich und unvollständig. Auch die tierexperimentellen Versuche über die Frage haben bisher keine befriedigende Lösung erbracht. Es soll deshalb in dieser Arbeit der Versuch gemacht werden, dieses Problem durch kritische Sichtung der vielfach zerstreuten Beobachtungen und kasuistischen Mitteilungen, sowie durch experimentelle Nachprüfung seiner Lösung näher zu bringen.

Die ersten Angaben über Temperaturerhöhung bei Fettembolie gehen auf Ernst von Bergmann zurück. Von Bergmann, der überhaupt als Erster die Diagnose „Fettembolie“ am Lebenden im Anschluß an eine Oberschenkelfraktur stellte, beobachtete im Stadium völliger Bewußtlosigkeit bei seinem Patienten eine Temperatursteigerung bis 39,6°. Dieser Befund schien ihm damals so wichtig, daß er forderte, ohne Temperatursteigerung dürfe man nicht die Diagnose auf Fettembolie stellen. Eine Erklärung für die Entstehung des Fiebers gab von Bergmann nicht.

Zwei Jahre später stellte Czerny als Zweiter die Diagnose „Fettembolie“ am Krankenbett. Auch ihm fiel schon das kurz nach dem Umfall auftretende Fieber auf, sodaß er sich veranlaßt sah, die Ursache dieser Erscheinung experimentell zu klären. Er ging dabei von einer Beobachtung von von Bergmann aus, der bei intravenösen Injektionen von chemisch indifferenten Substanzen regelmäßiges Auftreten von Fieber beobachtet hatte. Czerny erwartete, daß bei Fettembolie durch das in den Kreislauf gelangende Fett, das er als chemisch indifferenten Körper ansah, in ähnlicher Weise eine mehr oder

minder starke Temperaturerhöhung auftrete. Er glaubte geradezu aus der Höhe des Temperaturanstieges, Rückschlüsse auf die Fetteinschwemmung ziehen zu dürfen. Diese Theorie versuchte er durch Experimente am Tier zu erhärten. Seine Erwartungen, eine Temperatursteigerung zu bekommen, wurden aber nicht bestätigt. Vielmehr hatte er bei allen seinen Versuchen mit Ausnahme von einem, ein Abfallen der Temperatur zu verzeichnen. Er stellte die Theorie auf, daß durch die Embolie die Sauerstoffaufnahme in der Lunge vermindert und damit der Oxydationsvorgang im Körper herabgesetzt werde. Die in einem Fall beobachtete Temperatursteigerung nach experimenteller Fettembolie, sowie das von den meisten Tierversuchen abweichende Verhalten beim Menschen erklärte Czerny sich durch die Annahme einer verminderten Wärmeabgabe des Blutes infolge Stagnation der Zirkulation in den Kapillaren des Alveolarsystems. Dadurch solle es zu einer Wärmestauung im Organismus kommen. Das Verhalten der Temperatur richte sich, wie er glaubte, dann im einzelnen Falle je nach dem Überwiegen des einen oder anderen Momentes. Czerny dachte auch an Temperaturstörungen infolge von Störung der Wärmeregulation durch Hirnembolie. Auf Grund seiner abweichenden tierexperimentellen Ergebnisse glaubte Czerny jedoch, daß der Temperaturanstieg beim Menschen letztenendes nicht unmittelbar durch die Fettembolie, sondern durch accidentelle Momente bedingt sei.

Was Czerny im Tierversuch zeigte, beobachtete Halm später auch beim Menschen. Er sah in keinem seiner Fälle eine Steigerung der Körpertemperatur. War sie einmal anfangs vorhanden, so sank sie jedoch bald ausnahmslos unter die Norm und das umsomehr, je schlechter das Allgemeinbefinden des Patienten war. Halm glaubt, nie eine Temperatursteigerung als unmittelbare Folge von Fettembolie gesehen zu haben. Eine ursächliche Deutung seiner Beobachtungen hat er nicht versucht.

Im Jahre 1880 erschien eine umfassende experimentelle Arbeit über Fettembolie von Scriba. Seine Vorstellungen über die Beeinflussung der Körpertemperatur stützen sich auf eine große Reihe von Versuchen. Er beobachtete in allen Fällen experimentell erzeugter Fettembolie stets einen bedeutenden Temperaturabfall, der sich, falls die Tiere nicht zu Grunde gingen, in einiger Zeit wieder ausglich. Scriba war von der Regelmäßigkeit und der Sicherheit dieser Feststellung so überzeugt, daß er zu der Ansicht kam, in allen Fällen mit Fieber bei Eintritt des Todes dürfe die Fettembolie nicht als Todesursache angesehen werden. Fälle mit leichter Fettembolie ohne Temperaturerniedrigung pflegten auch nicht tödlich zu verlaufen.

Scriba ging so weit, daß er in Fällen von ausgedehnter Fettembolie mit Fieber accidentelle Ursachen, z. B. Infektionen, zur Erklärung heranzog. Diese Fieberursachen müßten sogar so stark sein, daß sie nicht nur den durch die Fettembolie normalerweise gesetzten Temperaturabfall ausglichen, sondern darüber hinaus sogar noch Fieber erzeugten. Er ist im Gegensatz zu Czerny der Ansicht, daß der Temperaturabfall, wie er in seinen Versuchen beobachtete, umso ausgeprägter sei, je mehr Fett in den Kreislauf gelange. Bei allen nicht tödlich endenden Fällen war aber die Dauer dieser Erniedrigung nur kurz. Nach 24 Stunden war die Temperatur immer wieder normal. In seiner Erklärung dieser Beobachtungen schloß er sich der Meinung Czernys an, daß durch die Verlegung einer großen Menge von Kapillaren der Lunge die Oxydation nicht in genügender Weise stattfinden könnte und demnach nicht genügend Wärme erzeugt würde. Als weitere Ursache für den Temperaturabfall denkt Scriba auch an eine zentrale Störung der Wärmeregulation infolge cerebraler Fettembolie. Er betont, daß sich die Temperatur bei allen Fällen, die nicht tödlich verliefen, sehr schnell wieder ausgliche. Gerade deshalb werde dies wichtige Symptom meist oder doch sehr oft übersehen. Führe die Fettembolie dagegen zum Tode, so trete dieser Ausgleich niemals ein, vielmehr falle in diesen Fällen die Temperatur bis zum Exitus immer weiter ab. Sei jedoch Fieber vorhanden, so dürfte unter keinen Umständen die Fettembolie als Todesursache angesehen werden. Wie unsere später zu erörternden Versuche ergeben haben, ist diese Ansicht Scribas jedoch auf diejenigen Fälle schwerer Lungenfettembolie zu beschränken. Um diese hat es sich bei allen Versuchen Scribas mit Erniedrigung der Körpertemperatur auch immer gehandelt.

Wiener fand im allgemeinen bei den von ihm beobachteten klinischen Fällen keine Temperatursteigerung, wenn nicht entzündliche Prozesse mit im Spiele waren. Er mißt dem Temperaturverhalten bei der Fettembolie keine charakteristische Bedeutung bei und erklärt sich den Anstieg ähnlich wie Scriba durch accidentelle Momente.

Pinner versuchte auf experimentellem Wege das Temperaturverhalten bei Fettembolie zu klären. Er brachte Tieren subcutane Frakturen bei und spritzte außerdem noch in die Nähe der Frakturstelle flüssiges Öl. Er beobachtete dabei in den ersten Tagen ebenso wie Scriba ein regelmäßiges Absinken der Temperatur. Pinner fiel wie schon früher Czerny ebenfalls auf, daß seine Tierversuche und Beobachtungen am Menschen nicht übereinstimmten. Die bei menschlicher Fettembolie gefundenen Temperatursteigerungen führte er auf die

Resorption des Frakturhämatoms zurück. Je nach dem Vorherrschen des Resorptionsfiebers sei es abhängig, ob die Eigenwärme erniedrigt oder erhöht sei, oder keine Änderung aufweise.

Wahnkau kam auf Grund der von ihm beobachteten Fälle von Fettembolie, in denen infektiöse Einflüsse ausgeschlossen waren, zur Ansicht Pinners. Er hält diese für umso wahrscheinlicher, als an den Frakturstellen infolge von aseptischem Gewebszerfall sehr oft ein lokaler Temperaturanstieg auftrete.

Unseres Erachtens kommt Hämig mit seiner Erklärung der Fieberentstehung bei der Fettembolie der Wirklichkeit am nächsten. Ihm fiel ebenso wie den früheren Forschern das stark wechselnde Bild im Verhalten der Temperatur bei der Fettembolie auf. Während die meisten Autoren sich dieses Verhalten durch sekundäre Ursachen erklärten, ist Hämig der Ansicht, daß die Temperatursteigerung oder -senkung in gleicher Weise durch eine zentrale Beeinflussung des Wärmezentrums bedingt sei. Als Argument für seine Behauptung führt er eine Beobachtung von Eichenhorst an, der bei einer Frau mit einem Erweichungsherd im vorderen Teil des Pons eine Temperatursteigerung bis zu 43° beobachtet hatte. Damit in Übereinstimmung stehen die vielfachen Beobachtungen von Temperatursteigerungen bei Tumoren und bei Verletzungen der Medulla oblongata. Hämig glaubt, daß die anatomischen Veränderungen bei der Fettembolie, die in der Hauptsache in der disseminierten Aussaat von Ecchymosen bestehen, in ähnlicher Weise wie die obengenannten Erkrankungen eine Beeinflussung des Wärmezentrums bewirken müßten. In zahlreichen Sektionen der verschiedensten Autoren wurden solche Ecchymosen in den Basalganglien gefunden. Hämig glaubt, daß auf gleiche Weise in manchen Fällen je nach dem verschiedenen Befallensein der Hirnzentren entweder Temperatursteigerungen oder in anderen Fällen -senkungen hervorgerufen würden. In einem Falle handele es sich um einen Lähmungs-, im anderen um einen Reizungszustand des Wärmezentrums. Die bei Kranken mit multiplen Frakturen oft gefundenen subnormalen Temperaturen faßt Hämig dagegen in der Mehrzahl der Fälle als allgemeine Schockwirkung auf. Die Ansicht Pinners, Demisch' und anderer, daß die Temperatursteigerung nur als Resorptionsfieber aufzufassen sei, lehnt er ab.

Fiebig trat der Auffassung Pinners und Demisch', daß die Temperatursteigerung als Resorptionsfieber von Hämatomen und Gewebstrümmern aufzufassen sei, entgegen. Auf Grund vieler Versuche an Hunden, denen er subcutane Fraktu-

ren oder nur einfache Gewebsquetschungen beibrachte, beobachtete er, daß bei seinen Frakturen meistens eine rasche Temperatursteigerung eintrat. In zwei Versuchen sah er eine schnell einsetzende, kurz dauernde Erniedrigung der Erhöhung vorangehen. Im Gegensatz dazu fand er nach den experimentell erzeugten Gewebsquetschungen ein allmähliches Ansteigen der Temperatur. Er war daher der Ansicht, daß die bei Frakturen bzw. bei Fettembolie eintretende rasche Temperatursteigerung mit eventuell vorausgegangener, kurzfristiger Senkung nicht als Resorptionsfieber aufgefaßt werden dürfe, sondern daß es sich um eine reflektorisch bedingte Temperaturveränderung handele.

Von Aberle hält den Temperaturanstieg auf Grund seiner Beobachtungen bei orthopädischen Operationen für ein wichtiges klinisches Symptom der Fettembolie. Er konnte in vielen Fällen nach subcutanen Osteotomien bei Kindern Fiebigs Ansicht bestätigen. Auffallende Temperatursenkungen fand von Aberle nicht. Daher lehnt er Scribas Meinung, daß ein Temperaturabfall für die Fettembolie charakteristisch sei, als unzutreffend ab.

Gröndahl nimmt auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen an, daß die Ursache der Temperatursteigerung in einer Beeinflussung des Wärmezentrums liege. In seiner Erklärung hierfür schließt er sich der Meinung Hämigs an. Er fand bei intravenöser Fettinjektion in kleinen Dosen mit geringer Störung des Allgemeinbefindens meist eine Temperaturerhöhung, bei großen Mengen jedoch eine Temperaturerniedrigung, die er als Collapserscheinung auffaßte. Gröndahl schließt aus seinen Versuchen, daß bei Fettembolie in leichten und mittelschweren Fällen Temperatursteigerung auftrete, in ganz schweren Fällen dagegen Erniedrigung. Steigerung und Senkung hält er in gleicher Weise für zentral bedingt.

In Anlehnung an die Gröndahl'sche Ansicht drückt sich Landois in seinem zusammenfassenden Referat über die Fettembolie folgendermaßen aus: Geringe Mengen Fett verursachen geringes Fieber, größere hohes, ganz große Mengen Temperaturabfall. Dieser sei als Collaps aufzufassen.

Killian hat in einer umfassenden klinischen Zusammenstellung von Fettembolie fällen im Durchschnitt eine mäßige Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39° gefunden, gleichgültig, ob es sich um Fettembolie des kleinen oder großen oder des Gesamtkreislaufes handelte. Er fand einen ziemlich steilen Anstieg, der auch kurz ante Exitum nicht abfiel, sondern in manchen Fällen sogar noch weiter anstieg. Auf Grund von fast regelmäßigen Pneumococcenbefunden in den fettembolischen Lungen nimmt Killian an, daß die Temperatursteigerung

durch eine Verstopfung der Lungenkapillaren und dadurch sekundärer Infektion zustande komme. Die Scriba'schen Befunde von Temperaturherabsetzung führt Killian auf Collapserscheinungen infolge zu hoher Dosierung der Fettinjektionen zurück.

Aus den obigen Erfahrungen ergeben sich im wesentlichen drei Anschauungen über die Entstehung des Fiebers.

1. Die Temperaturerhöhung soll infolge Stagnation des Blutes im Alveolarsystem und dadurch bedingter Verminderung der Wärmeabgabe, die Temperatursenkung durch herabgesetzte Sauerstoffzufuhr entstehen. Es sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, in denen bei Abwesenheit jeglicher Komplikationen, die durch Sektion sichergestellt wurden, bei gleichschwerer Fettembolie sowohl hohe Temperatursteigerung bis 41° und darüber, als auch unternormale Temperaturen gefunden wurden. Da verminderte Wärmeabgabe infolge Herabsetzung der Blutzirkulation in den Lungen und Herabsetzung der Temperatur durch Sauerstoffmangel immer Hand in Hand gehen müssen, können nicht durch Überwiegen des einen oder anderen Faktor einmal hohe Temperaturen und das andere Mal Untertemperaturen entstehen. Diese Theorie, der sich auch Scriba und andere angechlossen haben, die zudem nicht durch Messungen der Wärmeabgabe durch die Atemluft und der Sauerstoffzufuhr gestützt ist, ist daher nicht haltbar. Jedenfalls gibt sie keine Erklärung für das oft wechselvolle Verhalten der Temperatur.

2. Das Fieber soll sekundär entstehen einmal infolge von Resorption des Frakturhämatoms und anderer Eiweißprodukte, zum anderen infolge von begleitenden Infektionen der Lungen. Beide Entstehungsmöglichkeiten spielen bei Fettembolie sicher die gleiche Rolle wie bei vielen anderen Erkrankungen.

Demisch fand z. B. bei 450 Frakturen ohne die geringsten fettembolichen Erscheinungen in 92 Fällen mäßige Temperatursteigerung. Entzündliche Erscheinungen in den von Fett infiltrierten Lungenabschnitten werden in den Fällen, wo Zeit zur Entwicklung nach Eintritt der Fettembolie vorhanden war, bei der Sektion regelmäßig gefunden. Für die in zahlreichen Fällen gefundenen außerordentlich hohen Temperatursteigerungen über 41° kann die sekundäre Fieberentstehung zur Erklärung jedoch nicht herangezogen werden. Man hat daher Zuflucht zu einer dritten Theorie genommen.

3. Czerny, Hämig, Gröndahl und Landois nehmen an, daß eine zentral bedingte Temperatursteigerung vorkomme. Daß durch zentrale Störungen die höchsten Temperaturen vorkommen können, ist ja durch Beobachtungen bei Hirn-

tumoren, sowie bei Verletzungen der Medulla oblongata bekannt. Gröndahl und Landois nehmen an, daß die Höhe der Temperatur von den in den Kreislauf hineingelangten Fettmengen abhängig sei, und zwar erzeuge wenig Fett mäßige Temperatursteigerungen, mittlere Fettmengen hohes Fieber und ganz große Fettmengen Temperatursenkungen. Dieser Anschauung, welcher hauptsächlich Beobachtungen bei intravenösen Fettinjektionen an Tieren zugrunde liegen, stellen wir folgende klinische Beobachtungen gegenüber:

In den von Hämig und anderen mitgeteilten Fällen bestand bis zum Tode hohes Fieber über 40°, während bei der Sektion starke Fetteinschwemmungen vieler Organe, vor allem des Hirnes, gefunden wurden. Obwohl es sich um schwerste tödliche Fettemboliefälle handelte, bestand bis zum Tode dauernd hohes Fieber. Gröndahls und Landois Ansicht steht also im Widerspruch zu den klinischen Erfahrungen. Gröndahl hat in seinen Versuchen immer nur intravenöse Fettinjektionen gemacht. Aus seinen Versuchsprotokollen geht hervor, daß diese in der Hauptsache pulmonale Erscheinungen hervorgerufen haben, besonders bei den rasch tödlich endenden Verlaufsformen. Im Einklang damit steht die allgemeine experimentelle Erfahrung, daß intravenöse Fettinjektionen fast immer pulmonale Fettembolie machen, vor allem wenn die Injektionen erst in kleinen Dosen über längere Zeiträume hindurch fortgesetzt werden. Auch dann gelingt es noch selten, bei Tieren cerebrale Symptome zu erzeugen. Es scheint demnach, daß Gröndahl in seinen Versuchen hauptsächlich pulmonale Fettembolie erhalten hat, und daß dadurch das verschiedene Verhalten von Tier und Mensch zu erklären ist.

Um zu entscheiden, ob die Fettembolie wirklich in der Lage ist, zentral bedingte Temperaturteigerungen hervorzurufen, sind wir daher zunächst dazu übergegangen, möglicht isolierte Hirnembolie durch lokale intraarterielle Fettinjektionen zu erzeugen.

In einem zweiten Teil der Arbeit wurden alle erreichbaren kasuistischen Mitteilungen über Temperaturmessungen bei menschlicher Fettembolie zusammengestellt und mit den experimentellen Ergebnissen verglichen.

Versuche.

Methodische Vorbemerkungen.

Als Versuchstiere wurden Hunde und Kaninchen benutzt. Zur Erzeugung der Fettembolie haben wir in den ersten Versuchsreihen tierisches Knochenmarkfett gewählt, um möglichst wenig von der natürlichen Viskosität und dem natürlichen Schmelzpunkt des bei Knochenbrüchen mobilisierten Fettes abzuweichen. Wie Schade nachgewiesen hat, ist die Lokalisierung des Fettes unmittelbar von diesen physikalischen Größen abhängig. Dünnflüssigere Fette als das Knochenmark, wie sie von den meisten Forschern benutzt wurden, passieren zum größten Teil die Kapillaren, während dickflüssigere, z. B. Schweineschmalz, bereits in kleinen Gefäßen hängen bleiben können. Das Markfett wurde aus den langen Röhrenknochen von Hunden durch Ausschaben und nachfolgendes Filtrieren durch ein dichtes Leinwandtuch gewonnen. Die Sterilisierung wurde in einem Wasserbad bei 100 Grad vorgenommen.

Die Temperaturen wurden in allen Versuchen rektal gemessen. Da die Körpertemperatur bei Hunden und Kaninchen normalerweise individuell oft verschieden ist, wurde vor den Eingriffen durch mehrmalige Temperaturmessungen die Normalhöhe der betreffenden Tiere festgestellt. Morphiumgaben wurden vor den Eingriffen vermieden, um eine medikamentöse Beeinflussung der Körpertemperatur auszuschalten.

Unser Ziel war eine möglichst isolierte Fettembolie der einzelnen Organe, vor allem des Gehirns und der Lungen, zu erzeugen. Während eine massive Lungenfettembolie, wie viele Forscher nachgewiesen haben, auf einfache Weise dadurch zu erreichen ist, daß man eine größere Menge Fett an einer beliebigen Stelle des Körpers intravenös injiziert, mußte zu einer möglichst iolierten Hirnembolie eine Versuchsanordnung gewählt werden, die es gestattete, einen über viele Stunden hinweg andauernden, möglichst gleichmäßigen Fetttransport in die Gehirnarterien zu gewährleisten. Der operative Eingriff wurde an den Tieren in Äthernarkose vorgenommen. Im weiteren Verlauf des Versuches erübrigte sich eine Narkose, da die Tiere infolge der eintretenden Hirnembolie meist bewußtlos wurden.

In den ersten Versuchen wurden die Fettinjektionen so ausgeführt, daß auf einer Seite die Arteria carotis com. freigelegt

und in diese das Fett injiziert wurde. Die Injektionen wurden langsam in mehreren Pausen ausgeführt. Mit dieser Versuchsanordnung gelang es aber nicht, genügend umfangreiche Hirnembolien zu erzielen; denn infolge der Blutversorgung durch die anderseitige Arteria carotis com. blieben immer große Gehirnbezirke frei von Fettembolie, so daß eine allgemeine Schädigung des Gehirns nicht eintreten konnte. Deshalb wurde in den späteren Versuchen einige Tage vorher die Arteria carotis com. der einen Seite unterbunden, ehe auf der anderen die Fettinjektion gemacht wurde. Dies war gleichzeitig die Kontrolle dafür, daß der operative Eingriff ohne gleichzeitige Injektion nicht mit einer wesentlichen Temperaturbeeinflussung verbunden war (siehe Versuch 1). In Versuch 9 trat z. B. trotz eines kleinfaustgroßen Hämatoms an der Unterbindungsstelle, das sich im Verlauf von mehreren Tagen resorbierte, keinerlei Temperatursteigerung auf.

Versuch 1.

Weibliches Kaninchen, 1,5 kg schwer. Körpertemperatur am 19. 3. 33 9 Uhr morgens 38,4 Grad, abends 18 Uhr 38,7 Grad. Operation am 20. 3. 33, morgens 11 Uhr: Äthernarkose, Freilegung der linken Art. carotis com.; stumpfe Isolierung derselben. Darauf ohne weiteren Eingriff primärer Verschluß durch Catgutnaht. Der Eingriff dauert im ganzen etwa 20 Min. Körpertemperatur am 20. 3. 33, 10,30 Uhr (vor der Operation): 38,2 Grad, 12 Uhr: 37,5 Grad, 13 Uhr: 37,5 Grad, 15,30 Uhr: 38,2 Grad, 18,30 Uhr: 38,8 Grad. Am 21. 3. 33, 9 Uhr morgens: 38,2 Grad, 18 Uhr: 38 Grad. Am 22. 3. 33, 9* Uhr morgens: 38 Grad, 18 Uhr: 38,3 Grad. Primärer Wundheilungsverlauf (Fieberkurve 1).

Der Versuch ergibt, daß bei operativer Freilegung der Art. carotis com. und Isolierung derselben aus der Gefäßscheide in Äthernarkose keine größere Temperaturschwankung eintritt.

Versuch 2.

Männliches Kaninchen, 4 kg schwer. Am 11. 3. 33 in Äthernarkose Freilegung der linken Art. carotis com. wie in Versuch 1. Von 10,15 Uhr bis 10,20 Uhr langsame Injektion von 0,5 ccm Knochenmarktfett vom Hund in die Art. carotis com. Nach der Erwachungsexitation aus der Narkose etwa eine Stunde nach der Operation macht das Tier einige Stunden lang vorübergehend einen munteren Eindruck, verfällt dann aber in einen apathischen Zustand, der noch die nächsten beiden Tage deutlich anhält. Das Tier nimmt in dieser Zeit wenig Nahrung zu sich und sitzt meist bewegungslos in einer Ecke des Käfigs,

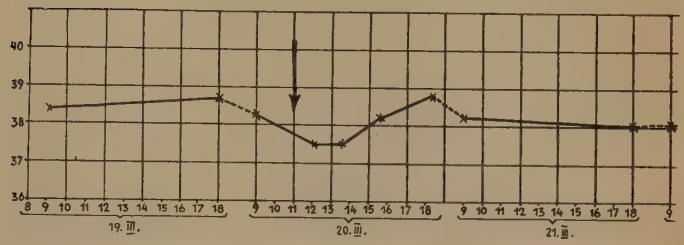
wo es sich ohne Abwehrbewegungen greifen läßt. Die Körpertemperatur ist, wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, etwa 2 Stunden nach der Operation mäßig angestiegen und hält sich in den nächsten Tagen in durchschnittlicher Höhe von 39 Grad. Das Tier macht während des mäßig hohen Fiebers einen ziemlich apathischen Eindruck. Ausgeprochene Symptome der Fettembolie, wie Bewußtlosigkeit und comatöser Zustand lassen sich nicht nachweisen. Das Körpergewicht des Tieres hat in dieser Zeit um 0,5 kg abgenommen. Am siebten Tage nach der Operation ist die Temperatur auf 38,4 Grad unter Rückgang der fettembolischen Symptome abgesunken (siehe Fieberkurve 2).

Tabelle 1.

Datum	Uhr	Körpertemperatur	Klinisches Verhalten
11. 3. 33	10,00	37,0 Grad	Injektion von 0,5 ccm Fett in den link. Art. carot. com.
„	10,30	35,6 „	
„	10,45	35,9 „	
„	11,10	36,4 „	Erwachungsexitation
„	11,20	36,4 „	
„	11,30	36,7 „	
„	12,00	38,6 „	
„	12,30	38,6 „	
„	13,00	38,6 „	
„	14,00	38,9 „	
„	15,00	39,0 „	Sitzt ruhig im Käfig, läßt sich ohne Abwehr greifen, sehr apathisch
„	16,30	39,2 „	
„	18,00	38,7 „	
„	20,00	38,7 „	
12. 3. 33	9,00	38,3 „	Tier sitzt dauernd ruhig in der Ecke des Käfigs, läßt sich ohne Abwehr greifen. Status idem.
„	12,00	38,3 „	
„	15,00	38,3 „	
„	18,00	38,3 „	
13. 3. 33	9,00	38,7 „	
„	18,00	39,2 „	
14. 3. 33	9,00	38,5 „	
„	18,00	39,6 „	
15. 3. 33	9,00	38,5 „	Etwas munterer Eindruck
„	18,00	38,9 „	
16. 3. 33	9,00	39,0 „	
„	12,00	39,2 „	
„	18,00	39,2 „	
17. 3. 33	9,00	38,6 „	
„	18,00	39,0 „	

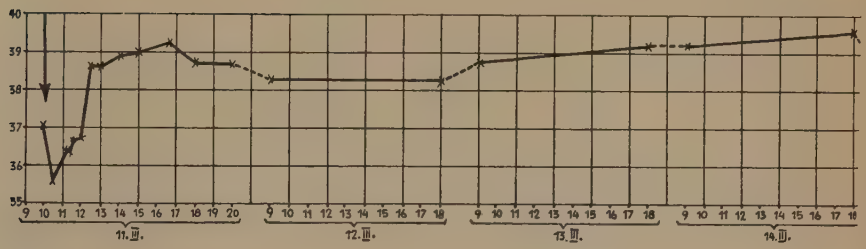
Versuch 1.

Freilegung der Carotis. Ohne Fettinjek



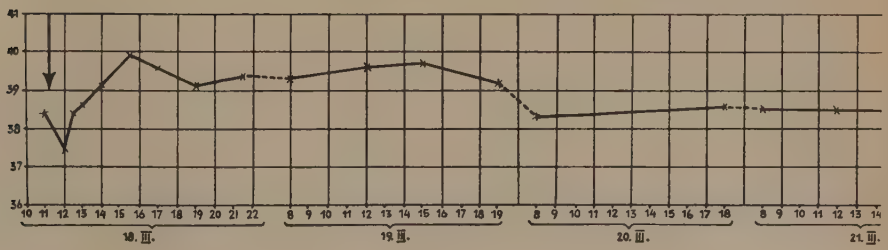
Versuch 2.

Injektion in die linke Carotis ohne Unterl

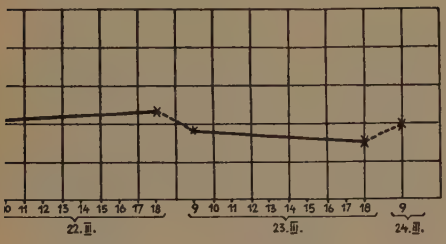


Versuch 3.

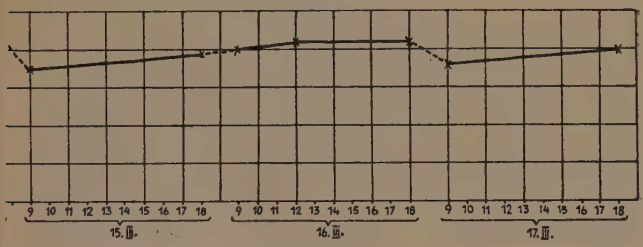
Injektion in die rechte Carotis ohne Unter



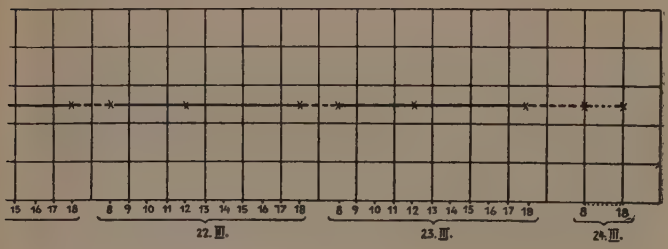
ion. Schluß der Wunde.



indung rechts. 0,5 ccm Fett.



bindung links. 0,75 ccm Fett.



Versuch 3.

Am 18. 3. 33 wird demselben Tier auf die gleiche Weise 0,75 ccm Knochenmarkfett in die rechte Art. carot. com. eingespritzt. Das Temperaturverhalten ist aus der Tabelle 2 ersichtlich.

Tabelle 2.

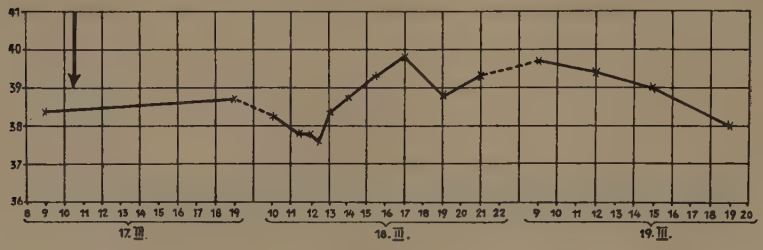
Temperaturmesungen

Datum	Uhr	Körpertemperatur	Klinisches Verhalten
18. 3. 33	11,00	38,4 Grad	0.75 ccm Knochenmarkfett in die rechte Art. carot, com.
„	12,00	37,5 „	
„	12,30	38,4 „	
„	13,00	38,6 „	
„	14,00	39,1 „	Eintritt v. Erregungszustand, Streckkrämpfe in den Extremitäten
„	15,30	39,9 „	Uebergang der Erregung in apathisch. Zustand
„	17,00	39,6 „	
„	19,00	39,1 „	
„	21,30	39,4 „	
19. 3. 33	8.30	39,3 „	
„	12,00	39,6 „	Status idem
„	15,00	39,7 „	
„	19,00	39,2 „	
20. 3. 33	9.00	38,3 „	
„	18.00	38,6 „	
21. 3. 33	9.00	38,5 „	
„	18.00	38,5 „	Rückgang d. fettembolisch. Symptome
22. 3. 33	9.00	38,5 „	
„	18.00	38,5 „	
23. 3. 33	9.00	38,5 „	
„	18.00	38,5 „	
24. 3. 33	9.00	38,5 „	
„	18.00	38,5 „	

Nach der Fettinjektion steigt die Körpertemperatur nach vorübergehendem Abfall auf 37,5 Grad in der ersten halben Stunde nach der Injektion im Laufe von 4½ Stunden bis 39,9 Grad an. Klinisch zeigte sich nach einem anfänglich bestehenden Erregungszustand bald bei ansteigender Temperatur Apathie. Das Tier läßt sich ohne Fluchtversuch greifen, sitzt ruhig in einer Ecke des Käfigs. In den nächsten Tagen gehen unter Abfall der Temperatur die klinische Symptome der Fettembolie zurück. Beide Operationswunden sind primär verheilt.

Versuch 4.

Injektion in die linke Carotis ohne Unterbindung rechts. 0,5 ccm Fett.



Versuch 4.

Am 18. 3. 33 wird in Äthernarkose die Art. carot. com. sinistra freigelegt und 0,5 ccm Knochenmarkfett vom Hund injiziert. Das Verhalten der Körpertemperatur geht aus Tabelle 3 hervor.

Tabelle 3.

Temperaturmessung

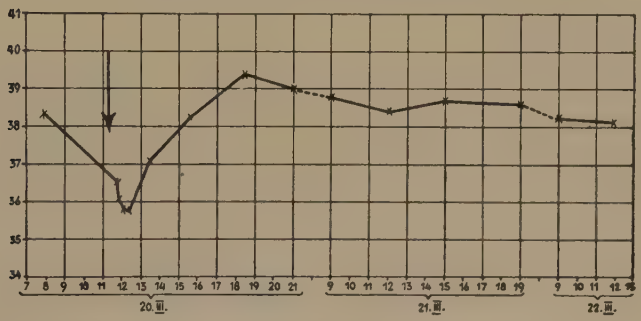
Datum	Uhr	Körpertemperatur	Klinisches Verhalten
17. 3. 33	9,00	38,5 Grad	
„	18,00	38,7 „	
18. 3. 33	10,00	38,3 „	
„	10,20–10,35		0,5 ccm Fett in die Art. carot. com. sin.
„	11,30	37,8 „	Rasches Erwachen aus der Narkose
„	12,30	37,6 „	
„	13,00	38,3 „	
„	14,00	38,7 „	Tier ist sehr lebhaft, läßt sich nur sehr schwer greifen
„	15,30	39,3 „	
„	17,00	39,8 „	Uebergang des Erregungszustandes in Apathie
„	19,00	38,8 „	
„	21,00	39,9 „	
19. 3. 33	9,00	39,7 „	
„	12,00	39,4 „	
„	15,00	39,0 „	Rückgang d. fettembolisch. Symptome
„	18,00	38,0 „	
20. 3. 33	8,00	38,3 „	

Nach vorübergehendem Absinken der Temperatur in den ersten beiden Stunden von 38,3 auf 37,6 Grad tritt gegen Abend ein Anstieg auf 39,8 Grad ein. Bei ansteigender Körpertemperatur entsteht nach kurzer Erregung ein apathischer Zustand. Am

Morgen des nächsten Tages besteht noch eine Temperatur von 39,7 Grad. Erst im Laufe des Tages fällt sie unter Rückgang cerebraler Symptome auf 38,0 Grad ab. (Siehe Temperaturkurve 4.)

Versuch 5.

Injektion von 0,5 ccm Fett in die rechte Carotis ohne Unterbindung links.



Versuch 5.

Am 20. 3. 33 wird demselben Tiere von 11,20 bis 11.30 Uhr 0,5 ccm Fett vom Hund in die Art. carot. com. dextra injiziert.

Tabelle 4.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Körpertemperatur	Klinisches Verhalten
20. 3. 33	8,00	38,3 Grad	
„	11,20		0,5 ccm Fett in die Art. carot. com. dex
„	11,45	36,5 „	
„	11,55	36,0 „	Erwachungsexitation
„	12,05	35,8 „	
„	12,20	35,8 „	
„	13,30	37.1 „	Ziemlich unruhig
„	15,30	38,2 „	
„	18,30	39,4 „	Zunahme der Unruhe
„	21,00	39,0 „	
21. 3. 33	9,00	38,8 „	
„	12,00	38,4 „	Unruhig, frißt
„	15.00	38,7 „	
„	18,00	38,6 „	
22. 3. 33	9.00	38,2 „	
„	12,00	38,0 „	Normales Verhalten
„	18,00	38,0 „	

Die Temperatur fällt bis zum Aufwachen aus der Narkose vorübergehend bis auf 35,8 Grad ab und steigt dann in ähnlicher Weise wie im vorigen Versuch gegen Abend auf 39,4 Grad an. Im Laufe der beiden nächsten Tage sinkt die Temperatur allmählich bis auf 38 Grad ab. Nach dem Aufwachen aus der Narkose gegen Mittag sitzt das Tier ruhig im Stall und frißt. Bei dem Versuch, es zu greifen, verkriecht es sich in die hintere Käfigecke. Im ganzen macht es einen unruhigen Eindruck. Bei Nadelstichen in die Nase zeigt es normale Abwehrreaktion. Sichere klinische Symptome cerebraler Fettembolie wurden nicht beobachtet.

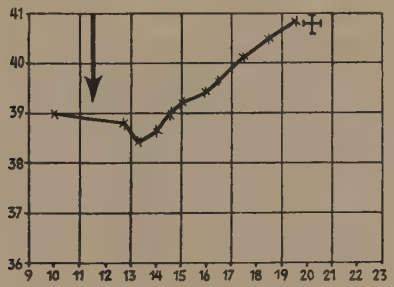
Die Versuche 2 bis 5 ergeben, daß bei einseitigen Fettinjektionen in die Art. carot. com. ohne Unterbindung der anderseitigen Arterie in den ersten drei Versuchen geringgradige Symptome cerebraler Fettembolie auftraten, die sich jedoch nach einigen Stunden wieder zurückbildeten. Die Körpertemperatur steigt in allen Versuchen nach kurz dauerndem anfänglichem Abfall zu mittleren Höhen bis zu 39,8 Grad an. In Versuch 3 ist deutlich erkennbar, daß das Fieber zusammen mit der Entwicklung der klinischen Emboliesymptome ansteigt.

Um die Beziehungen zwischen dem Auftreten der cerebralen Emboliesymptome und dem Verhalten der Körpertemperatur deutlicher zu gestalten, wurden in den weiteren Versuchen die Fettinjektionen über größere Zeitabschnitte verteilt, in der Hoffnung, dadurch ausgeprägtere Zustände cerebraler Fettembolie zu erzeugen. Anfangs bemühten wir uns, eine T-Kanüle aus Glas in die Art. carot. einzubinden, deren freier Schenkel mit einer Gummikapsel vollkommen abgedichtet war. Sofort nach dem Einbinden der Kanüle wurde zwecks Vermeidung von Blutgerinnung soviel Fett durch den Gummistopfen injiziert, bis alles in dem blinden Kanülenende stagnierende Blut verdrängt war. In einer größeren Anzahl von Versuchen gelang es jedoch nicht, die Glaskanüle länger als drei bis vier Stunden durchgängig zu erhalten. Nach dieser Zeit trat regelmäßig Verstopfung der Kanüle durch Blutgerinnung ein. Der Versuch, den Beginn der Thrombose dadurch weiter hinauszuschieben, daß eine einfache dünne Glaskanüle mit einem gleichen Gummiverschluß wie bei der T-Kanüle in den zentralen Stumpf der abgebundenen Art. thyreoidea eingebunden wurde, scheiterte ebenfalls in mehreren Versuchen. Der arterielle Blutdruck erwies sich in beiden Versuchsanordnungen immer als so stark, daß die gläsernen Zufuhrstücke sehr bald vom Fett leergespült und dadurch Ausgangspunkt von Thrombenbildung in den stagnierenden Blutsäulen wurden. Wir sind deshalb dazu übergegangen, in die freigelegte Art. carot. com. abgestumpfte,

sehr dünne Metallkanülen einzubinden, die vor dem Herausgleiten aus der Arterie dadurch gesichert wurden, daß um die Arterie herumgelegte Seidenfäden am Kanülenansatz festgeknotet wurden. Der Kanülenansatz wurde außerdem durch einen Seidenfaden in der Cutis fixiert. Das Fett wurde aus einer mit einem Gewicht belasteten Druckspritze, wie sie bei der Avertinnarkose üblich ist, mittels eines etwa anderthalb Meter langen Druckschlauches der Kanüle zugeleitet. Das den Kolben der Spritze belastende Gewicht wurde so stark gewählt, daß entgegen dem arteriellen Blutdruck die jeweils gewünschte Fettmenge pro Stunde zufloß. Das Tier wurde, um Zerrungen an dem Schlauch zu vermeiden, während des ganzen Versuches auf dem Operationstisch gelagert. Auf diese Weise war es möglich, eine Dauerinfusion von Fett zu erreichen, in der die natürlichen Verhältnisse bei der Fettembolie insbesondere in Bezug auf den zeitlichen Verlauf nachgeahmt werden konnten.

Versuch 6.

Fett-Dauerinfusion in die linke Carotis ohne Unterbindung rechts.



Versuch 6.

Hund, 18 kg schwer. Temperatur am 25. 3. 33 vor der Operation: 39 Grad. Um 11,45 Uhr wird in Äthernarkose in die freigelegte Art. carotis com. eine Metallkanüle eingebunden und sofort mit der Dauerinfusion begonnen. Im Laufe der ersten Stunden erhält das Tier auf diese Weise insgesamt 1 ccm Fett. Die Temperatur steigt nach einem anfänglichen Abfall auf 38,4 Grad, nach anderthalb Stunden im Laufe des Nachmittags auf 40,8 Grad an. Das Verhalten der Temperatur geht aus Tabelle 5 hervor.

Tabelle 5.

Temperaturmessung

Datum	Infusion	Uhr	Temperatur	Klinisches Verhalten
25. 3. 33		10,00	39,0 Grad	
"	Beginn d. Infus.	11,45		
	1 bis 1,25 ccm	12,45	38,8 "	
		13,15	38,4 "	Tier ist unruhig, wirft
"	2 ccm	13,40	38,6 "	sich hin und her
"	2,25 ccm	14,00	38,6 "	
"		14,30	39,0 "	
"		15,00	39,2 "	
"		16.00	39,4 "	Starke motor. Unruhe
"	4 ccm	16.30	39,6 "	Unruhe nimmt zu
"		17,30	40,1 "	
"		18,30	40,5 "	Kanüle wird entfernt
"		19,30	40,8 "	Eintritt v. Somnolenz. d. sehr schnell i. tief. Coma überging,
"		20,45		Exitus letalis bei tiefem Coma

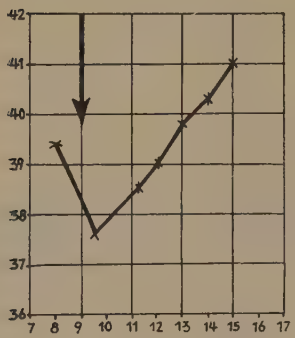
Zwei Stunden nach Injektion von im ganzen 2,25 ccm Fett wird das Tier etwas unruhig und wirft sich hin und her. Im Laufe des Nachmittags nimmt der Erregungszustand immer noch mehr zu. Bis 16,30 Uhr hat das Tier 4 ccm Knochenmarkfett bekommen. Gegen 18,30 Uhr wird die motorische Unruhe so stark, daß die Dauerinfusion unterbrochen werden muß. Nach der Entfernung der Kanüle gegen 19 Uhr weicht das deliröse Stadium allmählich einem apathischen Zustand. Die Reaktionen auf Außenreize werden immer schwächer. Gegen 19,30 Uhr verfällt das Tier in tiefes Coma. Gegen 20,30 Uhr setzt Cheyne-Stokessche-Atmung ein. Um 20,45 Uhr tritt in tiefem Coma der Exitus letalis ein.

Sektion (26. 3. 33): Gehirn: sehr blutreich, zahlreiche Blutpunkte in der grauen und weißen Substanz, vorwiegend in der linken Hemisphäre. Mikroskopischer Befund: Die Gefäße des Gehirns, Kapillaren und kleine Arterien sind vollkommen mit Fett ausgefüllt. Lungen: In den Pleurahöhlen reichlich Transsudat. Auf dem Schnitt entleeren die Lungen eine schaumige Flüssigkeit. Die Nieren zeigen starke Blutfüllung.

Versuch 7.

Kleiner Hund. Temperatur morgens am 29. 3. 33 vor der Operation 39,3 Grad. Operationsdauer von 9,30 Uhr bis 10 Uhr. In Äthernarkose wird eine dünne Metallkanüle in die freige-

legte Art. carot. com. sin. eingestochen. In tropfenweiser ununterbrochener Injektion bekommt das Tier in diesem Versuch bis gegen 15 Uhr 1—1½ ccm Knochenmarkfett. Von diesem Zeitpunkt an fließt aus der Spritze infolge Herausgleitens der Kanüle, wie sich bei der Wundrevision herausstellte, kein Fett mehr ab. Nach anfänglichem Abfall auf 37,6 Grad eine Stunde nach Beginn der Injektion steigt die Temperatur bis gegen 15 Uhr auf 41 Grad an. In der Tabelle 6 ist das Verhalten der mit den cerebralen Symptomen stark ansteigenden Temperatur während der Dauer der Fettinjektion zusammengestellt.



Versuch 7.

Fett-Dauerinfusion
1,25 ccm Fett
ohne Unterbindung der anderen Seite.

Tabelle 6.

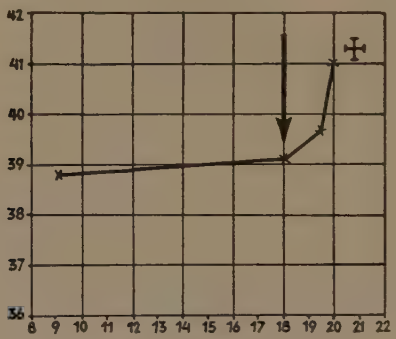
Temperaturmessung

Datum	Infusion	Uhr	Temperatur	Klinisches Verhalten
29. 3. 33		8.00	39,3 Grad	
„	Beginn d. Infus.	9.30		
„		10,30	37,6 „	
„		11,15	38,5 „	
„		12,00	39,0 „	
„		13,00	39,9 „	
„	1 ccm injiziert	14,00	40,3 „	Deliröses Stadium
„	Infus. verstopft	15,00	41,0 „	Eintritt der Somnolenz
				Apath. träge Reaktion.
„		16,00	39,9 „	
„		18,00	39,0 „	
„		19,05	38,5 „	
„		21,00	38,5 „	
„		23,00	38,6 „	
30. 3. 33		8,00	38,5 „	Immer noch etwas
„		10.00	38,5 „	apathisch
„		72,00	38,6 „	
„		16,00	39,0 „	
„		18,00	39,0 „	

Auch in diesem Versuch tritt ein anfänglicher Erregungszustand auf, der allmählich mit zunehmender Temperatur einem apathischen Zustand Platz macht. Mit zunehmender Temperatursteigerung bis im ganzen 41 Grad treten deutliche Symptome cerebraler Fettembolie auf. Unter Absinken der Temperatur am Nachmittag erholt sich das Tier sehr bald und ist am nächsten Tage fast wieder hergestellt.

Versuch 8.

Fett-Dauerinfusion in die Carotis bei Unterbindung der anderen Seite. 3,5 ccm Fett.



Versuch 8.

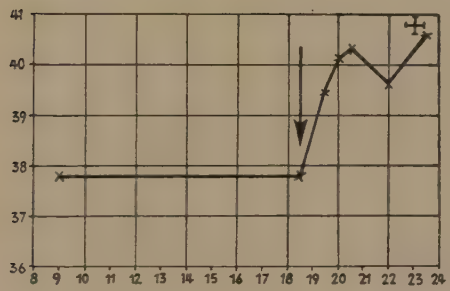
Hund, 29 kg schwer. Temperatur am 26. 4. 33 nachmittags 39,2 Grad. Um 18 Uhr in Äthernarkose Unterbindung der Art. carot. com. dex. Am 28. 4. 33 nachmittags soll auch bei diesem Tier eine Dauerinfusion in die linke Art. carot. com. gemacht werden. Die Einstechung der Kanüle mißlingt, es blutet sehr stark. Deshalb wird schnell eine T-Kanüle aus Glas eingebunden. Durch diese werden dem Tiere etwa 3 ccm Knochenmarkfett injiziert. Nach der Beendigung der Operation fällt bei dem Tier die schnelle Atmung auf. Zwei Stunden nach Schluß der Operation geht der Hund unter einem an Tiefe immer mehr zunehmendem Coma zugrunde. Kurz vor dem Exitus tritt Cheyne-Stokessches-Atmen auf. In den Vorder- und Hinterbeinen werden Streckkrämpfe von kurzer Dauer beobachtet. In der verhältnismäßig kurzen Zeit steigt die Temperatur von 38,8 bis 41 Grad an.

Tabelle 7.

Temperaturmessung

Datum	Infusion	Uhr	Temperatur	Klinisches Verhalten
26. 4. 33		18,00	38,4 Grad	Unterbindung der Art. carot. com. dex.
„		22,00	38,5 „	
27. 4. 33		9,00	39,0 „	
„		12.00	39,1 „	
„		18.00	39,3 „	
28. 4. 33		9,00	38,8 „	
„	3 ccm Fett injiziert	18,00	39,2 „	T-Kanüle aus Glas eingebunden
„		19,30	39,7 „	Tiefes Coma
„		20,00	41,0 „	
„		20,30		Exitus letalis bei tief. Coma

Sektion (10 Stunden post mortem): Gehirn: sehr blutreich, starke Gefäßinjektion auf der Oberfläche. Auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte, links mehr als rechts. Mikroskopisch: Kapillaren und kleine Arterien des Gehirns mit Fett ausgestopft.



Versuch 9.

Fett-Dauerinfusion in die Carotis bei Unterbindung der anderen Seite.

Versuch 9.

Hund, 22 kg schwer. Am 4. 5. 33 in Äthernarkose die Art. carot. sin. unterbunden. Temperatur vor der Operation um 18 Uhr 39 Grad. Am nächsten Tag wird an der Operationsstelle ein kleinfaustgroßes Hämatom bemerkt. Die Temperatur ist trotz dieses Hämatoms nicht erhöht, sondern schwankt zwischen 39 und 38 Grad. Das Hämatom resorbiert sich im Laufe von etwa 10 Tagen, so daß erst am 16. 5. 33 die Fettinjektion in Form einer Dauerinfusion ausgeführt werden kann. Am Abend des 16. 5. 33 wird eine T-Kanüle in die Art. carot. com. dex. eingebunden und durch diese um 18,30 Uhr 2 ccm Paraffin langsam injiziert. Um 19,30 Uhr wird dem Tier noch einmal 1,5 ccm

Paraffin injiziert. Von der Narkose erholt sich der Hund sehr schnell. Die Temperatur, die an den Tagen vorher zwischen 38 und 39 Grad schwankte, steigt jetzt im Laufe der Nacht bis zu dem um 23,45 Uhr erfolgten Exitus letalis auf 40,9 Grad an. Nach einem anfänglichen Stadium starker motorischer Unruhe, das bis gegen 22 Uhr anhält und an Stärke dauernd zunimmt, tritt allmählich Somnolenz ein, die gegen 23 Uhr comaähnlich wird. Um 23,45 Uhr erfolgt der Exitus letalis in tiefem Coma. Das Verhalten der Temperatur gibt die Tabelle an.

Tabelle 8.

Temperaturmessungen

Datum	Infusion	Uhr	Temperatur	Klinisches Verhalten
4. 5. 33		18.00	39,0 Grad	Unterbindung der Art. carot. com. sin.
		20.00	39,0 „	
5. 5. 33		9,00	38,0 „	
„		12,00	38,7 „	Auftreten eines kleinfaustgrß. Hämatoms
		18,00	38,5 „	
6. 5. 33		9,00	38 2 „	
„		12.00	38,6 „	
		18.00	38,9 „	
7. 5. 33		9.00	38,2 „	
		18,00	38,2 „	
8. 5. 33		9,00	38,3 „	
		18.00	38,9 „	
9. 5. 33		9,00	39,0 „	
„		18,00	38,9 „	Langsame Resorption des Hämatoms
10. 5. 33		9,00	38,8 „	
		18.00	38,4 „	
11. 5. 33		9,00	38,1 „	
		18,00	38,4 „	
12. 5. 33		9,00	37,9 „	
		18,00	38,8 „	
13. 5. 33		9,00	38,0 „	
		18,00	38,2 „	
14. 5. 33		9,00	37,9 „	
		17,00	38,1 „	
15. 5. 33		9,00	38,0 „	Hämatom resorbiert
		18,00	38,5 „	
16. 5. 33		9.00	37,8 „	
„	2 ccm	18,00	39,0 „	T-Kanüle eingebunden
„	1,5 ccm	19,30	39,5 „	Schnelles Erwachen aus der Narkose
„		20,00	40,1 „	Starke motor. Unruhe
„		20,30	40,3 „	
„		22.00	38,6 „	Uebergang i.Somnolenz
„		23,30	40,9 „	Tiefes Coma
„		23,45		Exitus letalis im Coma

Aus den Versuchen 6—9 lassen sich folgende Erkenntnisse gewinnen:

Es gelingt durch länger dauernde kontinuierliche oder intermittierende Fettinjektionen in die Art. car. com., vor allem nach vorhergiger Unterbindung der anderseitigen Arterie, schwere cerebrale Fettembolie zu erzeugen, die in allen Symptomen der menschlichen Hinrembolie sehr ähnelt. Nach anfänglichen Reizsymptomen (Unruhe, Muskelzuckungen) tritt zunehmende Herabsetzung der Hirnfunktion ein. In den meisten Fällen tritt der Exitus letalis in tiefem Coma ein. Als charakteristische Begleitsymptome treten in allen Fällen zunehmende Temperatursteigerungen auf, die mit zunehmenden klinischen Symptomen höhere Werte erreichen. Mit dem Verschwinden der klinischen Symptome sinkt das Fieber ebenfalls wieder ab (siehe Versuch 7). Seine höchsten Werte erreicht der Temperaturanstieg während des Exitus letalis (siehe Versuch 6, 8 und 9). Besonders eindrucksvoll ist der unmittelbare Zusammenhang zwischen Herabsetzung der Hirnfunktion und Ansteigen der Körpertemperatur in Versuch 7 erkennbar. Im Augenblick der stärksten Apathie gegen 15 Uhr beträgt die Temperatur 41 Grad. Um diese Zeit wurde die Fettzufuhr durch Verstopfung der Kanüle unterbrochen. Kurz darauf erholt sich das Tier im Laufe des Nachmittags und Abends immer mehr, während die Temperatur ebenso rasch vollkommen zur Norm zurückkehrt. Die deutlichsten cerebralen Symptome und die höchsten Temperaturen wurden in diesen Versuchen nach vorheriger Unterbindung der Art. car. com. der anderen Seite beobachtet. Offenbar gelingt es nicht, bei nur einseitiger Injektion das Gehirn in größerem Umfange mit Fett zu verstopfen, da es von zu vielen Seiten von fettfreiem Blut durchspült wird. Daher nur die flüchtigen klinischen Symptome mit mäßigen Temperatursteigerungen in den ersten Versuchen. Anscheinend tritt nach der einige Tage vorausgegangenen Unterbindung einer Art. car. com. die Arterie der anderen Seite weitgehend kompensatorisch ein. In diesem Zustande werden selbstverständlich große Teile beider Gehirnhälften durch einseitige Injektion mit Fett erfüllt. Stärkere Anzeichen pulmonaler Fettembolie wurden in den Versuchen nicht beobachtet, oder sie traten gegenüber den cerebralen Symptomen stark in den Hintergrund. Die Sektionsbefunde zeigten Übereinstimmung damit, daß sich der weitaus größte Anteil des Fettes in den Gehirnkapillaren fand. Meist waren nicht nur die Kapillaren, sondern auch die Arteriolen mit Fett vollgestopft. In den Lungen und anderen Organen des großen Kreislaufes wurden nur geringe Fettansammlungen gefunden. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß die Temperatursteigerungen im Vergleich zu den

infektiös bedingten Temperatursteigerungen immer sehr rasch nach den Fettinjektionen eintraten und im Durchschnitt bereits 2—8 Stunden später ihren Höhepunkt erreichten. Eine sekundäre Fieberentstehung kommt daher hierbei nicht in Frage.

Um zu entscheiden, ob die beobachteten Temperatursteigerungen als unmittelbare Folge cerebraler Fettembolie angesehen werden müssen, haben wir in weiteren Versuchen bei Tieren pulmonale Fettembolie erzeugt und genaue Temperaturmessungen vorgenommen. Die Erzeugung pulmonaler Fettembolie gelingt, wie viele Untersucher gezeigt haben, durch rasche ein- oder zweimalige intravenöse Injektion einer größeren Fettmenge. Die Lunge füllt sich danach als erstes Filter schlagartig auf großen Querschnitten der Blutbahn mit Fett an. Es treten alle klinischen Symptome pulmonaler Fettembolie, vor allem Dyspnoe mit Pulsverkleinerung und -beschleunigung auf. Erst allmählich gelingt es dem Herzen, falls nicht der Tod eintritt, durch Ausschwemmung des Fettes in den großen Kreislauf hinein, die Lungen wieder frei zu bekommen. Cerebrale Erscheinungen haben wir in dieser ersten Zeit nie beobachtet. Zu den Versuchen wurden Kaninchen verwendet. Es wurden bis zu 3 ccm Humanol auf einmal injiziert. Die individuell oft verschiedenen Normaltemperaturen der Tiere wurden durch mehrtägige rektale Messungen vor den Injektionen ermittelt.

Versuch 10.

Graues männliches Kaninchen, 2,5 kg schwer. Am 27. 4. 1934 um 17,30 Uhr Injektion von 0,5 ccm Humanol in die linke Ohrvene. Das Tier zeigt nach der Injektion keinerlei Störungen, die Atmung verhält sich vollkommen normal. Eine Änderung der Temperatur tritt nicht auf.

Tabelle 9.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Temperatur	Klinisches Verhalten
26. 4. 34	9,00	38,6 Grad	
„	12,00	39,4 „	
„	18,00	38,9 „	
27. 4. 34	9,00	38,5 „	
„	12,00	38,3 „	
„	17,00	38,4 „	
„	17,30		0,5 ccm Humanol intravenös
„	18,00	39,0 „	
„	19,00	39,2 „	
„	20,30	39,1 „	
„	22,30	39,3 „	
28. 4. 34	9,00	38,8 „	
„	12,00	38,6 „	

Versuch 11.

Schwarzes, männliches Kaninchen, 2,75 kg schwer. Am 27. 4. 1934 um 17,30 Uhr intravenöse Injektion von 0,75 ccm Humanol in die linke Orvene. Das Tier übersteht die Injektion sehr gut und zeigt seitens der Lungen keine besonderen Störungen. Die Temperatur bleibt vollkommen normal.

Tabelle 10.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Temperatur	Infusion
26. 4. 34	9,00	39,2 „	
„	12,00	39,6 „	
„	18,00	38,7 „	
27. 4. 34	9,00	38,8 „	
„	12,00	39,0 „	
„	17,00	38,7 „	
„	17,30		0,75 ccm Humanol intravenös
„	18,00	39,3 „	
„	19,00	39,0 „	
„	20,30	39,3 „	
„	22,30	38,7 „	

Versuch 12.

Weißes, männliches Kaninchen, 3,5 kg schwer. Am 27. 4. 1934 um 17,30 Uhr Injektion von 1 ccm Humanol in die linke Ohrvene. Die Temperatur bleibt normal. Es tritt aber kurz nach der Injektion stark beschleunigte Atmung auf. In der Nacht vom 27. zum 28. 4. wird das Tier dysponisch.

Tabelle 11.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
26. 4. 34	9,00		39,1 Grad	
„	12,00		39,5 „	
„	18,00		39,4 „	
27. 4. 34	9,00		39,3 „	
„	12,00		39,2 „	
„	17,00		39,7 „	
„	17,30	1 ccm Humanol intravenös		
„	18,00		39,7 „	
„	19,00		39,6 „	Atmung stark beschleunigt, stridorös
„	20,30		39,1 „	
„	22,30		39,3 „	
28. 4. 34	9,00		38,8 „	Atmung wieder normal
„	12 00		38,5 „	

Versuch 13.

Graues, männliches Kaninchen, 2,5 kg schwer. Am 4. 5. 1934 um 7 Uhr Injektion von 2 ccm Humanol in die rechte Ohrvene. Während der Injektion wird bei dem Tier die Atmung unregelmäßig. Das Tier wird leicht dyspnoisch. Einige Minuten nach Beendigung der Injektion ist die Atmung krampfhaft. Die Temperatur bleibt auch hier während des ganzen Versuches normal. Zwanzig Minuten nach Beendigung der Injektion kommt das Tier bei stärkster Dyspnoe ad exitum.

Tabelle 12.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
3. 5. 34	12,00		38,5 Grad	
„	18,00		38,6 „	
4. 5. 34	6.30		38,5 „	
„	7,00	2 ccm Humanol intravenös		
„	7,15		38,5 „	Kurz vor dem Exitus gemessen

Tabelle 13.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
3. 5. 34	12,00		39,1 Grad	
„	18.00		38,7 „	
4. 5. 34	6,30		38,3 „	
„	7,00	1,6 ccm Humanol intravenös		
„	8,30		38,5 „	Stark beschleunigte Atmung
„	9,30		38,5 „	
„	11,30		38,4 „	Dyspnoe
„	16,00		38,2 „	
„	17,30		38,3 „	Atmung ruhiger, nicht mehr so stark beschleunigt
„	18,30		38,1 „	
„	20,00		38,5 „	Atmung ruhig, Tier frißt

Versuch 14.

Schwarzes, männliches Kaninchen, 2,75 kg schwer. Am 4. 5. 1934 um 7 Uhr Injektion von 1,6 ccm Humanol in die rechte Ohrvene. Nach der Injektion wird die Atmung unregel-

mäßig und stark beschleunigt. Die Dyspnoe dauert bis etwa gegen 16 Uhr. Die Körpertemperatur ist nicht über Normalwerte hinaus gegangen.

Versuch 15.

Weißes, weibliches Kaninchen, 3,5 kg schwer. Am 4. 5. 1934 um 7 Uhr Injektion von 2 ccm Humanol in die rechte Ohrvene. Nach der Injektion wird die Atmung deutlich beschleunigt und bleibt so bis gegen mittag. Vorübergehend ist die Atmung äußerst mühsam. Nachmittags atmet das Tier wieder ruhiger und nimmt wieder Nahrung zu sich. Die Temperatur bleibt unverändert.

Tabelle 14.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
3. 5. 34	12,00		38.8 Grad	
„	18,00		38,5 „	
4. 5. 34	6.30		38,7 „	
„	7,00	2 ccm Humanol intravenös		
„	8,30		38,6 „	Atmung stark beschleunigt
„	9,30		38,5 „	Dyspnoe
„	11,30		38.8 „	
„	12,30		39,0 „	Atmung wieder etwas ruhiger, Tier frißt
„	16,00		38,6 „	
„	17.30		38,3 „	
„	18,30		38,2 „	Atmung fast normal

Versuch 16.

Schwarzes, männliches Kaninchen, 2,75 kg schwer. Temperatur vor der Operation 38,1 Grad. Am 7. 5. 34 um 7 Uhr Injektion von 2 ccm Humanol in eine Ohrvene. Schon während der Injektion wird die Atmung oberflächlich und beschleunigt. Am Schlusse der Injektion wird das Tier stark dysponisch und kommt kurz darauf ad exitum. Die Temperatur ist ante exitum 37,5 Grad.

Versuch 17.

Weißes, weibliches Kaninchen, 3,5 kg schwer. Am 7. 5. 34 Injektion von 3 ccm Humanol in die rechte Ohrvene. Nach der Injektion wird die Atmung beschleunigt und bleibt so bis gegen 12 Uhr. Mittags frißt das Tier wieder. Da es sich von der Injektion schnell wieder erholt hat, bekommt es am Nachmittag desselben Tages um 16 Uhr noch einmal 1,5 ccm Humanol in-

jiziert. Hiernach wird die Atmung wieder beschleunigt, es tritt leichte Dyspnoe auf. Nach beiden Injektionen bleibt die Temperatur normal.

Tabelle 15.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
7. 5. 34	6,30		38,3 Grad	
„	7,00	3 ccm Humanol intravenös		
„	9,00		38,7 „	Unruh. schnelle Atmung
„	10,00		38,9 „	
„	11,00		38,8 „	Tier frißt
„	12,00		38,7 „	
„	16,00	1,5 ccm Humanol intravenös	38,4 „	
„	17,00		38,2 „	Stark beschleunigte Atmung
„	18,00		38,4 „	Leicht dyspnoisch
„	20,00		38,3 „	Atmung wied. verhältnismäßig ruhig

Tabelle 16.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
8. 5. 34	7.00		38,0 Grad	
„	7,15	1,4 ccm Humanol intravenös		
„	7,30		36,5 „	Stark beschleunigte, krampfhafte Atmung
„	8,00		35,8 „	Dyspnoe
„	9,00		36,6 „	Atmung immer noch sehr beschleunigt
„	10,00		37,0 „	
„	11,00		37,6 „	
„	12,00		37,8 „	
„	15,00		38,0 „	Atmung etwas ruhiger
„	17,00		37 8 „	
„	19,00		38,2 „	

Am 8. 5. 1934 um 7 Uhr wird nochmals 1,4 ccm Humanol in die linke Ohrvene injiziert. Danach wird die Atmung sofort beschleunigt und krampfhaft. Die Temperatur sinkt eine Stunde nach der Injektion bereits um 2,2 Grad. Bis zum Mittag ist sie fast wieder normal. Das Tier macht einen kranken Eindruck und frißt kaum. Cerebrale Symptome wurden nicht beobach-

tet. Nachmittags ist die Temperatur wieder normal; das Tier frißt und ist wieder so lebhaft wie vor der Injektion.

Am 9. 5. 1934 wird nochmals eine Injektion von 1,6 ccm Humanol in die linke Ohrvene vorgenommen. Sofort nach der Injektion tritt starke Dyspnoe auf. Die Temperatur sinkt eine Stunde nach der Injektion bis auf 35,4 Grad ab. Gegen mittag wird sie wieder normal. Das Tier verweigert bis zum Abend jegliche Nahrungsaufnahme.

Tabelle 17.

Temperaturmessung

Datum	Uhr	Infusion	Temperatur	Klinisches Verhalten
9. 5. 34	7,00		37,5 Grad	
„	7,15	1,6 ccm Humanol intravenös		
„	7,45		36,6 „	Stark beschleunigte Atmung
„	8,00		35,4 „	Dyspnoe
„	8,30		36,0 „	
„	9,00		36,2 „	
„	10,00		36,7 „	Atmung ist etwas ruhiger geworden
„	11,00		37,0 „	
„	12,00		37,9 „	
„	15,00		37,8 „	
„	18,00		38,2 „	
„	20,00		38,4 „	Atmung wieder normal

Die vorstehenden Versuche zeigen übereinstimmend, daß im Verhältnis zu der injizierten Fettmenge mehr oder minder starke Symptome pulmonaler Fettembolie auftreten. Im allgemeinen treten sie nach Injektion von 1 ccm an aufwärts in Erscheinung. Mengen von 1—3 ccm machen immer starke Atemnot. In dem einen Fall tritt nach Injektion von 2 ccm bereits der Tod unter starker Dysnoe ein. Klinische Symptome cerebraler Fettembolie sind in keinem Falle beobachtet worden. Die Messung der Körpertemperatur ergab im Hinblick auf unsere Erfahrungen bei menschlicher Fettembolie einen zunächst unerwarteten Befund. Es trat nämlich in keinem Versuch eine Erhöhung der Temperatur über die vor den Injektionen gemessenen Werten auf. In Versuch 17 sank die Temperatur nach mehrmaligen Injektionen bis auf 35,8 bzw. 35,4 Grad ab. Diese Beobachtung steht aber durchaus im Einklang mit den Erfahrungen vieler Forscher bei experimentell erzeugter Lungen-Fettembolie. So fanden Czerny, Scriba, Pinner und Fie-

b i g auch immer gleichbleibende oder erniedrigte Temperaturen. Der Grund, weshalb die genannten Autoren keine befriedigende Erklärung für das abweichende Verhalten bei menschlicher Fettembolie fanden, liegt offenbar darin, daß bei der Beurteilung der Temperatur bisher kein genügender Unterschied zwischenn Lungen- und Hirnembolie gemacht wurde. In unseren Tierversuchen, in denen es gelang, cerebrale und pulmonale Fettembolie weitgehend getrennt zu erzeugen, zeigt auch die Körpertemperatur ein ganz charakteristisches Verhalten:

Cerebrale Fettembolie wird besonders im tiefen Coma von hohem Fieber begleitet, während bei pulmonaler Fettembolie wenigstens im akuten Stadium kein Fieber auftritt. Im Zustande starker Dyspnoe können sogar unternormale Temperaturen auftreten. Betrachtet man die klinischen Symptome der von den obengenannten Autoren erzeugten experimentellen Fettembolie, o findet man, daß es sich in fast allen Fällen um die pulmonale Verlaufsform gehandelt hat. In den mitgeteilten Fällen von Temperatursteigerungen waren immer mehr oder minder deutliche cerebrale Symptome mitvorhanden. Um zu ermitteln, ob die in unseren Tierversuchen gemachte Beobachtung des gemeinsamen Auftretens von cerebraler Fettembolie und Temperaturerhöhung einerseits, und pulmonaler Embolie mit Temperaturgleichheit bzw. -erniedrigung andererseits auch für die natürliche Fettembolie beim Menschen Gültigkeit hat, haben wir alle, uns zugänglichen kasuistischen Mitteilungen über menschliche Fettembolie mit ausreichenden Angaben über Temperaturveränderung tabellarisch zusammengestellt und auf die Beziehungen zwischen klinischen Symptomen und Temperaturschwankungen hin untersucht. Die Zusammenstellung wurde in drei Gruppen vorgenommen. In die erste wurden alle Fälle mit vorwiegend cerebralen, in die zweite alle Fälle mit vorherrschenden pulmonalen Symptomen aufgenommen. In der dritten Gruppe wurden die übrigbleibenden Fälle mit gemischten cerebralen und pulmonalen Symptomen zusammengestellt. Nicht berücksichtigt wurden diejenigen Fälle, die durch infektiöse oder anderweitige Begleiterkrankungen kompliziert waren. Die Sektionsbefunde wurden, soweit sie vorhanden waren, mitaufgefürt. Pathologisch-anatomisch fanden sich in vielen Fällen cerebraler Fettembolie im klinischen Sinne auch Fettbefunde in den Lungen und umgekehrt. Da aber Fettembolie im pathologisch-anatomischen Sinne eine häufige, ja fast regelmäßige Nebenerscheinung schwerer Frakturen ist, ohne daß irgendwelche klinischen Symptome vorhanden zu sein brauchen, wie wir das auch von der experimentellen Fettembolie her wissen, waren für die Gruppierung lediglich die klinischen Symptome maßgebend.

Fettemboliefälle

mit vorwiegend cerebralen Symptomen.

Nr.	Autor	Trauma	Symptome pulmonale	Symptome cerebrale	Temperatur	Sektion
1	Czerny	Querbruch des Oberschenkels	Respiration etwas beschleunigt	Tiefes Coma. Reflexerregbarkeit erloschen. Krampfhafte Zuckungen i. d. oberen Extremitäten	39,3 Grad 39,7 Grad	Hochgradige Fettembolie d. Lungen u. vor allem der Gehirngefäße
2	Hämig	Fraktura tibiae sin.	Blutig tingierter Auswurf Respiration oberflächlich	Kopfschmerzen Sopor, Trismus, rechts Hemiplegie, tief. Coma, Cheyne-Stokessches Atmen	3. Tag 37,5 Grad 4. Tag 38.1 Grad 5. Tag 39,6 Grad 6. Tag 40,3 Grad	Fettembolie des Gehirns, der Lungen u. des Herzens
3	Hämig	Fraktura femoris sin.	Atmung etwas beschleunigt	Exitationsstadium, Delirium, allg. Spasmen, Coma, Cheyne-Stockessches Atmen	1. Tag 38,7 Grad 2. Tag 40,2 Grad 3. Tag 42,7 Grad post mortem 44 Grad rectal gemessen	Fettembolie des Gehirns, der Lungen u. des Herzens
4	Hämig	Com. cerebri, Fraktur d. r. Humerus		Delirien, zunehmender Sopor. Cheyne-Stokessches Atmen	1. Tag 39,2 Grad 2. Tag 40,7 Grad 3. Tag 41,2 Grad	Fettembolie des Gehirns, der Lunge u. des Herzens
5	Hämig	Doppelseitige Unterschenkelfraktur, Com. cerebri.	Respiration oberflächlich	Sopor, Coma	1. Tag 38.7 Grad 2. Tag 40,0 Grad 3. Tag 40,0 Grad	Fettembolie: Gehirn, Herz, Lungen, Nieren
6	Hämig	Com. cerebri, Oberschenkelfraktur, beiderseits, Patellarfraktur links	Respiration oberflächlich	Erbrechen, Delirien, Sopor	1. Tag 38,9 Grad 2. Tag 40,8 Grad 1½ Stund. post mortem 41 Grad rectal gemessen	Fettembolie: Gehirn, Herz, Lungen, Milz u. Nieren
7	Pinner	Komplizierte Unterschenkelfraktur		Ist unbestimmlich. Verlust d. Sprache. Läßt Urin unter sich. Cheyne-Stokessches Atmen	1. Tag 37,0 Grad 2. Tag 40,[illegible] Grad 3. Tag 41,0 Grad	Gehirn nicht seziert. Fettembolie d. Lungen
8	Pomatti	Splitterfraktur d. recht. Unterschenkels		Bewußtseinsverlust. Coma. Starrkrampfartige tonische Kontraktionen d. Extremitäten Trismus	Tag des Unfalls 37,6 Grad 1. Tag 39,8 Grad 2. Tag 41,0 Grad	Fettembolie des Gehirns
9	Jentzsch	Fraktur beider Oberschenkel		Benommen. Lallende Sprache. Allgem. Lähmung	1. Tag 38,9 Grad 2. Tag 40,4 Grad 3. Tag 41,0 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
10	Ribbert	Rippenbrüche, doppelseitige Ulnafraktur		Zunehmende Somnolenz, Coma	1. Tag 37,0 Grad 2. Tag 37,8 Grad 3. Tag 37,8 Grad 4. Tag 36,8 Grad 5. Tag 39,1 Grad	
11	Ribbert	Rippenbrüche, Fraktur beider Claviculae, Femurfraktur		Delirien, Coma	2. Tag 39,7 Grad 3. Tag [illegible],8 Grad 4. Tag 39,3 Grad	

Nr.	Autor	Trauma	Symptome		Temperatur	Sektion
			pulmonale	cerebrale		
12	Ribbert	Offene Unterschenkelfrakt.		Delirien, Coma	1. Tag 39,3 Grad 2. Tag 39,6 Grad	
13	Frischmuth	Durchtrennung von Synostosen m. d. Meißel	Stetoröse Atmung	Bewußtlos	39,6 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
14	Gröndahl Fall 1	Unterschenkelfraktur		Benommen	1. Tag 38,0 Grad 2. Tag 38,1 Grad 3. Tag 39,7 Grad	Fettembolie in allen Organen
15	Gröndahl Fall 2	Querbruch d. lk. Oberschenkels		Sopor, tiefes Coma	1. Tag 37.9 Grad 38,0 Grad 2. Tag 37,9 Grad 38.3 Grad 3. Tag 38,5 Grad 39,1 Grad 4. Tag 39,6 Grad	Gehirn hyperämisch, viele Blutpunkte. Lungen unter dem Pleuraüberzug kleine Blutungen
16	Gröndahl Fall 3	Linke Tibia u. Fibula frakturiert		Tiefes Coma. Cheyne-Stokessches Atmen	1. Tag 37,7 Grad 2. Tag 38,3 Grad 40,3 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
17	Gröndahl Fall 4	Unterschenkelbruch		Stupor, bewußtlos, Andeutung von Krämpfen	Unfall-Tag 38,2 Grad 1. Tag 37,4 Grad weitere Temperaturangaben fehlen. Tod am 3. Tag nach d. Unfall	Pia mater zahlreiche embolische Fett-Tropfen
18	Riedel Fall 4	Fraktur des lk. Oberschenkels		Delirien, benommen	37,0 Grad 39,0 Grad	Fettembolie der Lungengefäße. Oedema cereri
19	Riedel Fall 5	3. bis 12. Rippe frakturiert Querbruch d. r. Tibia Beckenfraktur	Respiration beschleunigt	Delirien, phantasiert	38,9 Grad 3. Tag hohes Fieber (39,5)	
20	Oehler Fall 1	Komplizierte Ober- u. Unterschenkelfraktur		Bewußtlosigkeit. Zwangsbewegungen in den oberen Extremitäten	37,5 Grad (ax.) 39,8 Grad (ax.)	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
21	Oehler Fall 2	Schädelbasisfraktur. Fraktur des rechten Ober- u. Unterarmes		Bewußtlosigkeit, Sopor'	39,0 Grad (ax.) 39,9 Grad (ax.)	Heilung
22	Colley	Brisement forçé beider Kniegelenke		Somnolens, tief. Coma	38,2 Grad 39,2 Grad 40,0 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
23	Killian	Unterschenkelfraktur	Puls stark beschleunigt	Vorübergehende Bewußtseinstrübung	hoch	Heilung
24	Killian	Unterarmbruch links		Bewußtlosigkeit	38,3 Grad 40,0 Grad	
25	Killian	Komplizierter Unterschenkelbruch		Bewußtlosigkeit	über 40,0 Grad (40,3 Grad)	

Nr.	Autor	Trauma	Symptome pulmonale	Symptome cerebrale	Temperatur	Sektion
26	Killian	Unterschenkelbruch		Bewußtlosigkeit	bis 39,0 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
27	Killian	Bruch des recht. Oberschenkels, komplizierter Bruch d. Tibia und Fibula		Bewußtlosigkeit, Zwangsbewegungen der Arme	39,9 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
28	Oppenheimer	Tibia u. Fibulafraktur		Somnolenz, Babinski rechts pos.	1. Tag 37,8 Grad weitere Temperaturangaben fehlen	Heilung
29	Fromberg	Femurfraktur links		Bewußtlosigkeit, tief. Coma	36,0 Grad 37,9 Grad 38,2 Grad 38,3 Grad 40,0 Grad	Fettembolie des Gehirns u. der Lungen
30	Minich	Fraktur d. r. Tibia		Sopor.	40,0 Grad	Heilung
31	Melchior	Doppelseitiger Unterschenkelbruch		Benommen, tonische Starre d. Muskulatur, tiefes Coma	bis 41,0 Grad	
32	Colley	Redressement der Hüfte u. des Fußes		Bewußtlosigkeit, tief. Coma	bis 40,0 Grad	
33	Weber	Fraktur d. recht. u. linken Oberschenkels		Benommen, Coma	38,0 Grad 39,0 Grad 40,5 Grad	Fettembolie: Gehirn, (Kleinhirn, Brücke, Medulla und Großhirn) und Lungen

Überblickt man die aufgeführten Fälle, so sieht man sofort, daß es sich immer um schwerste cerebrale Fettembolie meist mit tiefem Coma handelt. Die Körpertemperatur zeigt, außer in Fall 11, 17 und 28, die unvollständige Angaben enthielten, ein sehr charakteristisches Verhalten. Sie steigt von mäßigen Ausgangswerten am Tage des Traumas kontinuierlich an und erreicht ante exitum ihre höchsten Werte. In Fall 3 von Hämig wurde sogar ein postmortaler Wert von 44,0 Grad rectal gemessen. Der Anstieg erfolgt parallel der klinischen Entwicklung des Krankheitsbildes. Im Stadium allgemeiner Herabsetzung der Hirnfunktionen, vor allem im Coma, werden sehr hohe Werte erreicht. Dieser Zeitpunkt kann schon sehr rasch in wenigen Stunden eintreten; in der Mehrzahl der Fälle jedoch erst am zweiten und dritten Tage. Als Durchschnittswert für die bei Einlieferung der Patienten gemessenen Anfangstemperaturen wurde aus 26 Fällen eine Temperatur von 38,2 Grad errechnet. Die Fälle 23, 25, 26, 27 und 30—32 wurden bei der Berechnung nicht mit berücksichtigt, da sie keine Angaben über die Anfangstemperaturen enthielten. Als Durchschnittswert für

die zuletzt gemessenen Endtemperaturen ergab sich aus 30 Fällen eine Temperatur von 40,1 Grad. Von Fall 3 wurde nur die letzte Temperaturmessung von 42,7 Grad ante exitum der Berechnung zugrunde gelegt, nicht die Angabe über eine post mortale Steigerung auf 44,0 Grad, welche bisher im Schrifttum nicht bestätigt wurde. Fall 17 und 28 mußten wegen fehlender, Fall 23 wegen ungenauer Angaben über Endtemperaturen ausfallen. In Fall 19 wurde für „hohes Fieber" 39,5 Grad, in Fall 25 für „über 40 Grad" 40,3 Grad gesetzt. Nach diesen berechneten Durchschnittswerten können die Temperaturkurven von Fall 14, 16 (Gröndahl) und Fall 22 (Colley) beispielsweise als besonders charakteristisch für cerebrale Fettembolie angesehen werden. Diese Kurven zeigen mit unseren Fieberkurven bei der experimentell erzeugten Ghirnembolie größte Ähnlichkeit, wenn auch hier der Höhepunkt und Exitus im allgemeinen etwas früher eintritt.

In der folgenden Tabelle sind die Fälle schwerer pulmonaler Fettembolie ohne cerebrale Symptome zusammengestellt.

Es handelt sich hier meist um schlagartig verlaufende Fälle schwerster pulmonaler Embolie mit Zirkulationsstörungen im kleinen Kreilauf. Bei der Sektion wurden die Lungen vollgestopft mit Fett gefunden, während das Gehirn meist frei von Fett war. Die Temperaturkurven zeigen hier bezüglich ihrer Verlaufsform und der absoluten Höhe ein ganz anderes Verhalten. Hohe Temperaturen kommen gar nicht vor, nur gegen Abend beobachtet man öfter einen mäßigen Anstieg. Der Verlauf ist viel uncharakteristischer als bei der Hirnembolie. Es besteht keine ansteigende Tendenz, die Temperatur sinkt im Gegenteil kurz vor dem Tod in mehreren Fällen (Fall 1—5) sogar unter die Norm ab. Die Berechnung des Durchschnittswertes der höchsten Temperatur ergibt 38 Grad. Der Durchschnittswert ante exitum liegt dagegen bei 37,5 Grad. Eine diesen Berechnungen entsprechende Fieberkurve liegt z. B. in Fall 2 (Halm) vor. Vergleichen wir die gefundenen bezw. errechneten Werte mit unseren Temperaturmessungen bei den durch intravenösen Fettinjektionen erzeugten Lungenembolien, so finden wir auch hier eine überraschende Übereinstimmung. Sowohl bei experimenteller als auch bei menschlicher Fettembolie finden sich nur ganz geringe oder gar keine Fieberanstiege. Die Kurventendenz geht in beiden Fällen mit der Schwere des Krankheitsbildes abwärts. Im Stadium stärkster Atemnot und Dyspnoe werden sowohl in den Tierversuchen als auch beim Menschen Temperatursenkungen bis zu 35,4 Grad beobachtet (siehe Versuch 17 und Fall 2 der obigen Aufstellung).

In der folgenden 3. Gruppe sind die Fälle mit gleichzeitigen pulmonalen und cerebralen Smyptomen zusammengestellt.

Fettembolie fälle

mit vorwiegend pulmonalen Symptomen

Nr.	Autor	Trauma	Symptome pulmonale	Symptome cerebrale	Temperatur	Sektion
1	Halm	Unterschenkelbruch links	Husten, schleimiger Auswurf, Ortnopnoe, kleinblasige R. G. Atemnot		36,9 bis 36,0 Gr.	Fettembolie der Lungen
2	Halm	Zerschmetter. d. lk. Unterschenkels, Fraktur d. rechten Oberschenkels	Rasselgeräusche, heft. Atemnot, Orthopnoe, Trachealrasseln, Collaps		1. bis 4. Tag 38,0 bis 39,1 Gr. schwankend 6. Tag 38,0 Grad 7. Tag 37,3 Grad 35,8 Grad 8. Tag 36,4 Grad 35,4 Grad	Hochgradige Fettembolie d. Lungen. Fettembolie d. Gehirnkapillaren
3	Pinner	Bruch d. Fibulaköpfchens u. Ablösung v. seiner Tibiagelenkfläche	Atmung schnell oberflächlich		1. Tag 37,7 Grad 38,3 Grad 2. Tag 37,5 Grad 37,0 Grad	Ausgedehnte Fettembolie d. Lungen
4	Wahnkau	Fraktur d. Tibia, Infraktion d. Fibula	Starke Dyspnoe		1. Tag 37,5 Grad 2. Tag 38,1 Grad 38.6 Grad 3. Tag 37,8 Grad 4. Tag 38,6 Grad	Fettembolie der Lungen
5	Reiter	Unterschenkelfraktur beiderseits, Oberschenkelfrakt. rechts	Atembeschwerden, Atmung beschleunigt, Dyspnoe		1. Tag 37,9 Grad 36,0 Grad 2. Tag 37,8 Grad 38,5 Grad 37,6 Grad	Hochgradige Fettembolie d. Lungen
6	Meeh	Oberschenkelbruch rechts, Zertrümmer. d. rechten Calcaneus	Starke Blässe. Sehr schneller Puls		36,8 Grad	Fettembolie der Lungen, Gefäße d. Pia mater frei von Fett
7	Riedel	Fraktur der Condylus tib. int. sin. Zweite Rippe gebrochen	Respiration, sehr frequent		1. Tag 38,4 Grad 38'5 Grad 2. Tag 38,6 Grad 38,9 Grad	Fettembolie der Lungen mittleren Grades
8	Riedel	Komplizierte Fraktur des r. Ober- u. Unterschenkel, Fraktur d. lk. Oberschenkels	Respiration, frequent, Atemnot		Kein Fieber (37,5 Grad)	Enorme Fettembolie d. Lungen
9	Lücke	Unterschenkelfraktur links	Intensive Atemnot		Geringes Fieber (38,0 Grad)	Fettembolie der Lungen, Gehirn frei
10	Payr	Kniegelenkskontraktur. Kniegelenk bewegl. gemacht	Cyanose, Puls beschleunigt, Atmung schnell Collaps, Dyspnoe		Normal (37,5 Grad)	Fettembolie der Lungen, Gehirn keine Veränderungen
11	Killian	Laterale Schenkelhalsfraktur, Pseudarthrose, Bolzung mit Tibiaspan.	Puls beschleun. erschwerte Atmung. Atemnot		39,0 Grad	Heilung
12	Killian	Bruch der Wirbelsäule	Puls hoch, Cyanose, Dyspnoe		Keine Temperatur (37,5 Grad)	Pulmonale Fettembolie
13	Melchior	Bruch des recht. Oberschenkels und des linken Oberarmes	Lungensymptome, Zeichen pulmonaler Fettembolie	Babinski lks. pos.	Erhöht (38,0 Grad)	Fettembolie der Lungen

Fettemboliefälle

mit gleichzeitig bestehenden pulmonalen und cerebralen Symptomen

Nr.	Autor	Trauma	Symptome pulmonale	Symptome cerebrale	Temperatur	Sektion
1	v. Bergmann	Mehrfache Fraktur des r. Oberschenkels	Blutig. Auswurf, Dyspnoe, Rasseln über d. r. Lunge	Bewußtlos	37,2 bis 39,6 Grad	Starke Fettembolie d. Arterien u. Kapillaren der Lunge
2	Halm	Fraktur des lk. Unterschenkels	Beschleunigte Respiration, starkes Rasseln	Bewußtlos	normal bis zum 10. Tag 9. Tag 36,2 Grad 10. Tag 36,4 Grad 36,1 Grad	Bedeutende Fettembolie d. Lungen u. des Gehirns
3	Jentzsch	Kontraktur d. Extremitäten, Brisement forcé	Atmung oberflächlich, Haemoptoe	Collaps, comaähnl. Zustand	1. Tag 37,2 Grad 38,8 Grad 2. Tag 37,9 Grad	Fettembolie der Lungen, d. Gehirns, des Herzens
4	Neek	Doppelseit. komplizrt. U.-Schenkelbruch	Ueber beiden Lungen Rasselgeräusche	Trismus	1. Tag 37,8 Grad 2. Tag 38.0 Grad 39,6 Grao	Fettembolie in d. Hirngefäßen u. i. d. Lungen
5	v. Aberle	Infraktion der Tibia	Hochgrad. Cyanose, Dyspnoe	Somnolenz	Hohes Fieber	Keine Sektion
6	v. Aberle	Infraktion beid. Oberschenkel	Cyanose	Benommen, Exitation	Hohes Fieber	Fettembolie i. d. Lungen u. i. d. Gehirnkapillaren
7	v. Aberle	Mehrere Infraktionen	Atemnot, Cyanose	Klon. Krämpfe i. der lk. oberen Extremität u. i. lk. Facialis	38,2 Grad 39,0 Grad	Fettembolie der Lungen und d. Gehirns
8	v. Aberle	Infraktionen der Tibia	Atemnot, Dyspnoe,	Benommenheit, tiefes Coma, epileptiforme Krämpfe	36,8 Grad 38,1 Grad 39,5 Grad	Fettembolie der Lungen und d. Gehirns
9	v. Aberle	Redressem. der Klumpfüße u. der Kniegelenke	Pneumonische Erscheinungen	Bewußtseinsstörung	Hohes Fieber	
10	Riedel	Fraktur der lk. Fibula	Trachealrasseln	Phantasiert	3. Tag 41,1 Grad 4. Tag 39,8 Grad 39,6 Grad	Fettembolie der Lungen
11	Killian	Unterschenkelfraktur links	Atemnot, Cyanose	Benommen	Temperaturanstieg	Heilung
12	Killian	Komplizierter Unterschenkelbruch	Atemnot, Cyanose	Benommen, motorische Unruhe, Coma	39,0 Grad	Fettembolie der Lungen. Gehirn nicht seziert
13	Killian	Unterschenkelbruch links	Dyspnoe, Cyanose	Völlig bewußtlos, Krämpfe	1. Tag 38,6 Grad weitere Angaben fehlen	Fettembolie der Lungen und d. Gehirns
14	Killian	Oberarmbruch	Atemnot, Cyanose	Bewußtlos	Anstieg	Fettembolie der Lungen

In der Zusammenstellung bestehen zwischen vollentwickelten cerebralen Symptomen gleichzeitig erhebliche Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf mit starker Atemnot und Pulsbeschleunigung. Gegenüber der 1. Gruppe mit vorwiegend cerebralen Symptomen fällt auf, daß hier öfter als dort neben Herabsetzung der Hirnfunktionen auch Reizercheinungen (Delirien, Krämpfe, motorische Unruhe) vorkommen. Das Krankheitsbild ist im ganzen wechselvoller. Das gilt auch für die Temperaturkurven. Im großen und ganzen fällt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Fieberkurve bei den cerebralen Verlaufsformen auf. Die Kurven steigen ebenfalls allmählich an, die absoluten Werte liegen aber etwas tiefer als dort. Als höchster Durchschnittsendwert ante exitum wurde 38,9 Grad errechnet. Für die Berechnung wurden anstelle von „hohes Fieber" in Fall 5, 6 und 9 39,5 Grad, in Fall 11 und 14 für „Temperaturanstieg" 38 Grad angenommen. Als niedrigster Anfangswert ergab sich durchschnittlich 37,7 Grad. Bei dieser Berechnung mußten die Fälle 5, 6, 9, 11 und 12 wegen fehlender Angaben leider ausfallen.

Rückschauend ergibt sich aus den Beobachtungen über die Temperaturveränderungen bei menschlicher Fettembolie, daß nach sorgfältiger Trennung der cerebralen und pulmonalen Verlaufsformen sowie davon getrennter Beurteilung der Fälle mit gleichstark ausgeprägten Lungen- und Hirnsymptomen deutliche Gesetzmäßigkeit in den Temperaturveränderungen erkennbar wird. Die vorwigend cerebrale Fettembolie beginnt mit mäßiger Temperatursteigerung, die ante exitum den höchsten Wert erreicht, die pulmonale mit unveränderten oder geringgradig erhöhten Werten, die entweder auf gleicher Höhe bleiben oder aber in manchen Fällen auch unter die Norm abfallen können. Bei gleichzeitigem Auftreten beider Verlaufsformen ähnelt die Fieberkurve derjenigen bei cerebraler Fettembolie; die absoluten Werte liegen aber niedriger. Diese Beobachtungen stehen, wie im einzelnen schon dargelegt wurde, in vollstem Einklang mit unseren Ergebnissen bei experimenteller Fettembolie. Die Tatsache, daß bei schwerer, tödlicher Lungenfettembolie trotz großer, in die Blutbahn eingebrochener Fettmengen keine Temperaturerhöhung aufzutreten braucht, rechtfertigt die Annahme, daß die hohen Temperaturen bei cerebraler Fettembolie durch die vorwiegende Lokalisation des Fettes im Gehirn bedingt sind. Die etwas geringere Temperaturerhöhung bei gleichzeitiger Lungen- und Hirnembolie ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die hohe zentral bedingte Temperatur durch die offenbar manchmal auftretende Untertemperatur bei der Lungenembolie, die wahrscheinlich durch Collaps zustande kommt, gemindert wird.

Zusammenfassung.

1. Die klinischen und experimentellen Ergebnisse des Schrifttums über die Temperaturveränderung bei Fettembolie werden in historischer Folge zusammengestellt und kritisch gesichtet.

2. Es wird nachgewiesen, daß durch lang andauernde Fettinjektion in die Art. car. com. bei Hunden cerebrale Fettembolie erzeugt werden kann.

3. Die dabei vorgenommenen Temperaturmessungen ergeben, daß die Körpertemperatur mit zunehmender Schwere des Krankheitsbildes zu hohen Werten ansteigt und ante exitum ihre höchsten Werte erreicht.

4. Es wird durch mehrmalige intravenöse Injektionen größerer Fettmengen bis zu 3 ccm bei Kaninchen pulmonale Fettembolie erzeugt und durch fortlaufende Temperaturmessungen nachgewiesen, daß die Temperatur dabei entweder auf normaler Höhe bleibt oder aber unter die Norm absinkt.

5. Die Mitteilungen des Schrifttums über menschliche Fettembolie mit Angaben über Veränderungen der Körpertemperatur werden zusammengestellt und nach cerebralen, pulmonalen und Mischformen geordnet.

6. Es wird nachgewiesen, daß die cerebralen und pulmonalen Verlaufsformen die gleiche Gesetzmäßigkeit in Bezug auf die Temperaturschwankungen haben, wie sie bei experimenteller Fettembolie gefunden werden.

7. Die Mischformen menschlicher Fettembolie zeigen einen abweichenden Verlauf der Temperaturkurven, welcher als Folge des gleichzeitigen Auftretens cerebraler und pulmonaler Fettembolie gedeutet wird.

Literaturverzeichnis.

1. v. Aberle: Über die Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 806. 1907.
2. v. Aberle: Über Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band 19, S. 89. 1908.
3. v. Bergmann, E.: Zur Lehre der Fettembolie. Habilitationsschrift. Dorpat 1863.
4. v. Bergmann, E.: Ein Fall von tödlicher Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1873.
5. Colley, Fritz: Über Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung und zur Kenntnis der Entstehung von Enchondromen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 36, S. 322—341. 1893.
6. Czerny: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44 u. 45. 1875.
7. Demisch, Paul: Über Temperatursteigerungen bei der Heilung subkutaner Frakturen. Inaug. Dissertation. Zürich 1885.
8. Eichhorn: Beitrag zur Lehre von der Fettembolie. Inaug. Dissertation. Leipzig 1907.
9. Fiebich: Experimenteller Beitrag zur Theorie von der Einwirkung der Knochenbrüche auf den Kreislauf und die Temperatur. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1902.
10. Frischmuth: Über Fettembolie. Inaug. Dissertation. Könnigsberg 1909.
11. Fuchsig: Über exprimentelle Fettembolie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. 7, S. 702. 1910.
12. Hämig: Über die Fettembolie des Gehirns. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie. Bd. 27, S. 333. 1900.
13. Gröndahl: Untersuchungen über Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 111, S. 57. 1911.
14. Halm: Beiträge zur Lehre der Fettembolie. Habilitationsschrift. München 1876.
15. Meeh: Tödliche Fettembolie nach Frakturen. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie.
16. Neek: Über cerebrale Fettembolie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 1276 1906.
17. Landois: Die Fettembolie. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. Bd. 16.
18. Killian: Die traumatische Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 231, S. 97. 1930.
19. Lücke: Bericht über die chirurgische Universitätsklinik in Bern 1865 bis 1872. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 2, S. 220.
20. Jentzsch: Über Fettembolie. Inaug. Dissertation. Halle 1898.
21. Fromberg: Mitt. Grenzgebiet der Chirurgie u. Med. 1913. Bd. 26.
22. Minich: Zentralblatt für Chirurgie. Nr. 29. 1882.
23. Oehler: Zur Diagnose cerebraler Fettembolie. Bruns Beitrag z. klin. Chirurgie. Bd. 8.
24. Oppenheimer: Klinische Wochenschrift. 1929.
25. Payr: Über tödliche Fettembolie nach Streckung von Kontrakturen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28, S. 885. 1898.

26. Payr: Weitere Beiträge zur Kenntnis und Erklärung des fettembolischen Todes nach orthopädischen Eingriffen und Verletzungen. Zeitschrift f. Orthopädische Chirurgie. 1900. Bd. 7, S. 338—363.
27. Pinner: Ein Beitrag zur Lehre der Fettembolie. Berl. klin. Wochschr. Nr. 13, S. 185. 1883.
28. Pomatti: Über einen Fall von Fettembolie des Gehirns. Inaug. Dissertation. Zürich 1895.
29. Melchior: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. 1925.
30. Reiter: Über Fettembolie. Inaug. Dissertation. Würzburg 1886.
31. Ribbert: Zur Fettembolie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 419. 1900.
32. Riedel: Zur Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 8, S. 571 bis 596. 1877.
33. Vulpius: Diskussion zu v. Aberle. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 806. 1907.
34. Scriba: Untersuchungen über Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 12, S. 118. 1880.
35. Wahnkau: Ein Fall tödlicher Fettembolie. Inaug. Dissertation. Halle 1886.
36. Weber: Med. Klinik. 1913.
37. Wiener: Wesen unnd Schicksal der Fettembolie.

Lebenslauf.

Ich, Christoph Friedrich Carl Kluth, Sohn des Volksschullehrers Karl Kluth und seiner Ehefrau Minna, geb. Rulff, wurde am 11. Juni 1908 in Melkow, Kreis Jerichow II geboren. In meinem Heimatort besuchte ich zunächst vier Jahre die Volksschule. Ostern 1918 kam ich dann auf das Gymnasium in Stendal, wo ich bis April 1926 blieb. Von dieser Zeit an besuchte ich das Gymnasium in Salzwedel, das ich am 1. März 1928 mit dem Reifezeugnis verließ. Im April desselben Jahres wurde ich dann an der Universität Marburg als Student der Medizin eingeschrieben. Am 28. Oktober 1930 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1931 studierte ich in Wien. Im Wintersemester 1931/32 ging ich nach Marburg zurück und blieb fortan an der dortigen Universität immatrikuliert. Am 5. Februar 1934 bestand ich dort die ärztliche Prüfung. Meinem praktischen Jahre genügte ich in Marburg an der Universitäts-Nervenklinik, am Städtischen Krankenhaus Tangermünde und an den Städtischen Krankenanstalten Remscheid. Nach Erlangung der Approbation am 9. Februar 1935 war ich als Assistenzarzt an den Städtischen Krankenanstalten Remscheid tätig. Seit dem 1. Mai 1935 bin ich an der Universitäts-Nervenklinik München.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg:

Alverdes, Arndt, v. Auwers, Baur, Brock, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Flößner, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrandt, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Meerwein, Mauz, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Wiedhopf;

in Wien:

Arzt, v. Eiselsberg, Frisch, Graßberger, Hamburger, Jagic, Starlinger.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Klapp für die Überlassung und Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken. Herrn Dr. Rückert bin ich für die Anleitung und Förderung der Arbeit zu Dank verpflichtet.